

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 54

**Contribution à l'Etude**  
**DES**  
**Perforations traumatiques du Duodénum**  
**(A propos d'une Observation)**

THÈSE

*Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier*

**le 14 Juin 1939**

PAR

**JACOB Serge**

Né à Béziers (Hérault) le 25 Décembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

|                           |   |                                                                                              |   |                   |
|---------------------------|---|----------------------------------------------------------------------------------------------|---|-------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | RICHE, professeur, <i>Président</i><br>ÉTIENNE, professeur<br>GUIBAL, agrégé<br>ROUX, agrégé | } | <i>Assesseurs</i> |
|---------------------------|---|----------------------------------------------------------------------------------------------|---|-------------------|

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARCOU & GHIBAUDO

4, Rue Alexandre-Cabanel — Téléphone 51.10

1939



**Contribution à l'Etude**  
**des**  
**Perforations traumatiques du Duodénum**  
**(A propos d'une Observation)**



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41555601\\_0098](https://archive.org/details/IA41555601_0098)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 54

# Contribution à l'Etude DES Perforations traumatiques du Duodénum (A propos d'une Observation)

THÈSE

*Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier*

le 14 Juin 1939

PAR

**JACOB Serge**

Né à Béziers (Hérault) le 25 Décembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

|                           |   |                                                                                              |   |            |
|---------------------------|---|----------------------------------------------------------------------------------------------|---|------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | RICHE, professeur, <i>Président</i><br>ÉTIENNE, professeur<br>GUIBAL, agrégé<br>ROUX, agrégé | } | Assesseurs |
|---------------------------|---|----------------------------------------------------------------------------------------------|---|------------|

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARCOU & GHIBAUDO

4, Rue Alexandre-Cabanel — Téléphone 51.10

1939

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## PROFESSEURS

|                                                                          |                 |
|--------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Anatomie . . . . .                                                       | MM. J. DELMAS.  |
| Histologie . . . . .                                                     | TURCHINI.       |
| Physiologie . . . . .                                                    | L. HEDON.       |
| Chimie biologique, médicale et toxicologique . . . . .                   | CRISTOL.        |
| Physique médicale . . . . .                                              | PECH.           |
| Anatomie pathologique . . . . .                                          | GRYNFELTT.      |
| Microbiologie . . . . .                                                  | LISBONNE.       |
| Pathologie et thérapeutique générale . . . . .                           | PAGES.          |
| Thérapeutique et matière médicale . . . . .                              | N...            |
| Hydrologie et climatologie . . . . .                                     | PUECH.          |
| Hygiène . . . . .                                                        | CARRIEU.        |
| Médecine légale et médecine sociale . . . . .                            | VIDAL.          |
| Pathologie médicale et clinique propédeutique . . . . .                  | BOULET.         |
| Clinique médicale . . . . .                                              | GIRAUD.         |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                          | L. RIMBAUD.     |
| Clinique obstétricale . . . . .                                          | MASSABUAU ass.  |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses . . . . .                    | RICHE           |
| Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge . . . . .    | P. DELMAS.      |
| Clinique de dermato-syphillographie . . . . .                            | EUZIERE, doyen. |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie . . . . .                  | BOUDET.         |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                      | MARGAROT.       |
| Clinique gynécologique . . . . .                                         | ETIENNE.        |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                       | JEANBRAU.       |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie maxillo-faciale . . . . . | LAPEYRE.        |
| Radiologie (ch. de c.) . . . . .                                         | DEJEAN.         |
| Anatomie (ch. de c.) . . . . .                                           | TERRACOL.       |
| Histologie (ch. de c.) . . . . .                                         | LAMARQUE.       |
|                                                                          | LAUX.           |
|                                                                          | GRANEL.         |

## HONORARIAT

### Professeurs honoraires:

MM. RODET, TEDENAT, GALAVIELLE, FORGUE, ESTOR  
BERTIN-SANS, BOSCH, VIREN, VILLARD et CABANES.

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                                                                  |                  |
|------------------------------------------------------------------|------------------|
| Histoire Naturelle Médicale . . . . .                            | MM. HARANT, Dr.  |
| Pathologie médicale et clinique propédeutique médicale . . . . . | BAUMEL, agr.     |
| Clinique propédeutique médicale . . . . .                        | P. RIMBAUD, agr. |
| Clinique des maladies contagieuses . . . . .                     | JANBON, agr.     |
| Clinique phthisiologique . . . . .                               | VIDAL, prof.     |
| Chirurgie expérimentale . . . . .                                | GUIBAL, agr.     |
| Pathologie externe . . . . .                                     | MOURGUE-MOLINES  |
| Médecine opératoire . . . . .                                    | ROUX, agr.       |
| Accouchements . . . . .                                          | N.               |
| Stomatologie . . . . .                                           | FERRIER, Dr.     |

## AGREGES EN EXERCICE

|                       |                                |                     |                    |
|-----------------------|--------------------------------|---------------------|--------------------|
| Médecine . . . . .    | JANBON.                        | Chirurgie . . . . . | MM. AIMES.         |
|                       | BAUMEL.                        |                     | MOURGUE-MOLINES.   |
|                       | P. RIMBAUD.                    |                     | GUIBAL.            |
|                       | BOUCOMONT, ch. d'agr.          | Bactériologie       | ROUX.              |
|                       | LAFON, ch. d'agr.              | Chimie . . . . .    | MONNIER ch. d'agr. |
| Obstétrique . . . . . | CADERAS DE KERLEAU, ch. d'agr. |                     | CARRERE.           |

## EXAMINATEURS DE LA THESE

|                                     |                |
|-------------------------------------|----------------|
| RICHE, professeur, <i>président</i> | GUIBAL, agrégé |
| ÉTIENNE, professeur                 | ROUX, agrégé   |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

*A qui je suis très heureux  
de dédier ce travail.*

A MES PARENTS

*C'est à vous que je dois le  
grand honneur de soutenir ma  
thèse de doctorat en médecine.*

A MA FAMILLE

*Modeste témoignage de re-  
connaissance et d'affection.*

A MES CHERS AMIS

*Souvenir d'indéfectible ami-  
tié.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR VINCENT RICHE  
*Professeur de Clinique Chirurgicale*

*Qu'il me permette de lui  
exprimer toute ma reconnais-  
sance pour tout l'intérêt qu'il  
a bien voulu me prodiguer au  
cours de ma scolarité médicale  
et pour le très grand honneur  
qu'il me fait en acceptant la  
présidence de cette thèse inau-  
gurale.*

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE  
*Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GUIBAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE ROUX

*Témoignage respectueux de  
reconnaissance.*

## INTRODUCTION

---

### RAPPEL HISTORIQUE

L'étude des perforations traumatiques du duodénum est un des chapitres les plus importants des contusions graves de l'abdomen. Elle mérite des descriptions particulières car tout en revêtant, dans l'immense majorité des cas, des aspects cliniques assez typiques pour l'indication d'une intervention opératoire, elle peut susciter de très importantes difficultés.

*Difficultés, tout d'abord pour le clinicien :* car s'il lui est possible, à la faveur d'examens minutieux détaillés d'un traumatisé de l'abdomen, de penser à une lésion viscérale dans la profondeur, les signes relevés ne lui permettent pas, à de rarissimes exceptions près, d'en faire un diagnostic de localisation autre que celui de probabilité.

*Difficultés ensuite pour l'opérateur lui-même,* car ces lésions, rares somme toute, peuvent passer inaperçues en cours d'intervention, à cause de notions anato-

miques sur lesquelles nous aurons à insister. Le chirurgien devra donc bien connaître leur existence, afin de les rechercher systématiquement, si elles sont isolées, ou ou surtout si des lésions facilement accessibles détournent d'elles son attention. Enfin, le traitement se heurte à des obstacles techniques considérables qui font de ces ruptures une des plus graves du point de vue de la mortalité.

Cet intérêt n'a pas échappé aux divers chercheurs qui, dès le siècle dernier, à l'heure encore où les possibilités de la chirurgie aseptique étaient incomparablement plus restreintes qu'aujourd'hui, ont abordé cette étude.

Le premier mémoire important nous semble être celui de Jeannel en 1899. Cette même étude fut reprise quelques années plus tard par Merwein, en 1907. Le travail le plus important fut ensuite celui de Guibe, présenté à la Société Nationale de Chirurgie, pour l'obtention du prix Laborie, en 1909, et publié « in extenso » l'année suivante dans la « Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale ». Extrêmement détaillé, faisant mention de nombreuses statistiques de toutes provenances, passant en revue tous les cas alors connus, ce travail fait encore autorité en la matière et reste fondamental. Comme tous ceux qui ont eu à traiter un tel sujet, nous avons eu l'occasion d'y puiser de nombreux renseignements, ainsi qu'une documentation très précieuse. Signalons toutefois que, dans le même moment à peu près, paraissait, en Allemagne, le travail de Schumacher qui lui serait assez comparable.

En 1912, devant la Société Nationale de Chirurgie, Quenu reprenait la question à l'occasion de la communication d'un des premiers cas français, opérés et guéris, entre les mains de Mathieu. Le premier remontait à Béchard en 1908. Plusieurs autres furent rapportés depuis ce moment-là.

Le travail de Duboucher, édité sous forme de monographie, en 1926, apporte une très intéressante contribution et le point semble être fait depuis cet auteur, au moins en ce qui concerne les ruptures et perforations qui se font dans le péritoine.

Plus intéressantes et plus complexes comme diagnostic et comme traitement, semblent être les lésions rétro-péritonales, qui attirent davantage l'attention durant ces dernières années. Nous n'en voulons pour preuve que les travaux de Tempsky, ceux de Sandhal en 1925, la communication de Laffitte, en 1932. A ces ordres de lésions, les radiologues ont apporté leur aide dans le diagnostic d'urgence: tels l'exemple de Massie et celui très récent de Sperling et Rigler, publié en novembre 1937.

On voit donc que nous abordons une étude déjà abondamment fouillée par de nombreux auteurs. Aussi bien essayerons-nous de la faire essentiellement *pratique pour le chirurgien mais peut-être surtout pour le médecin praticien*, appelé à diagnostiquer la perforation et à l'adresser de toute urgence dans un centre chirurgical, et la notion de gravité que nous soulignerons tout spécialement n'est qu'une grande raison de plus pour insister sur le caractère d'urgence de tels malades.



## Chapitre Premier

---

### EXPOSE DE L'OBSERVATION

Fidèle au principe de notre maître M. le Professeur Riche, et désireux d'avoir pour point de départ et pour base constante dans notre étude, les faits cliniques que nous avons pu observer, nous mettons en tête de notre travail l'exposé détaillé de l'observation que nous rapportons.

Nous pourrons, à sa suite, attirer très brièvement l'attention sur des points qui en font l'individualité, et tout cela nous permettra de comparer les idées classiquement admises avec notre propre point de vue.

### OBSERVATION

*due à l'obligeance de M. le Professeur Riche*

Au cours d'une partie de football, le 24 août 1938, T... Henri, Jean, manœuvre, âgé de 25 ans, a été renversé par le goal adverse, qui est tombé sur lui avec une extrême violence, les genoux dans la région para-ombilicale droite. Il n'a pas perdu connaissance et a même attendu la fin de la première partie du match auquel il assista, dès lors, en spectateur.

Les douleurs devenant plus vives, le blessé est transporté à l'hôpital où il arrive vers 16 heures. Il aurait eu un vomissement depuis l'accident.

L'interne de garde l'examine: le visage est pâle, le pouls calme, à 70; il existe une légère contracture dans la région para-ombilicale droite. La glace est mise sur l'abdomen.

*A 19 heures, nouvel examen (Docteur Joyeux).* La pâleur du visage a augmenté à droite, le malade calme ne manifeste pas sa soif. La langue est humide, le pouls est plein, régulier, à 68 par minute. La température est à 37°5. On a conservé un vomissement apparu une heure auparavant: il est glaireux, liquide, sans bile ni sang.

Le malade n'a émis ni gaz, ni matières, ni urines. Au moment de l'examen, la seule douleur accusée siège dans la région para-ombilicale droite. Elle est assez vive, mais ne gêne pas la respiration et ne s'accompagne pas de nausées.

A l'examen du ventre, il n'y a pas trace de traumatisme. La respiration abdominale est conservée; pas de ballonnement; percussion: matité hépatique conservée, sonorité normale du reste de l'abdomen. Palpation: ventre parfaitement souple en tous points à l'exception de la région para-ombilicale droite qui présente une légère contracture de défense. Par une palpation douce, on parvient cependant à assouplir toute la paroi et à palper profondément ce qui permet de noter une sensibilité particulière de toute la région.

Le muscle grand droit est, de ce côté, bien moins souple que le gauche et il existe une douleur assez vive dans la zone pancréatrico-cholédocienne.

Les fosses lombaires sont souples et indolores.

Au toucher rectal : aucune douleur, même à bout de doigt avec appui assez prononcé.

Devant un tel tableau : sujet calme, pouls à 60, légère contracture de défense, Douglas indolore, nous décidons de continuer l'observation du blessé, la glace sur le ventre.

A 22 heures, le malade vient de présenter un nouveau vomissement semblable au précédent, et il souffre un peu plus. Pas d'émission de gaz ni de matières. La pâleur du visage a augmenté. Pouls 70. Température 37°8. L'abdomen respire beaucoup moins bien, surtout dans la moitié sous-ombilicale où la respiration abdominale est presque entièrement supprimée. Ballonnement léger. La matité pré-hépatique reste la même ; submatité du flanc droit et de la fosse iliaque droite.

*Contracture pariétale importante* généralisée à toute la région sous-ombilicale de l'abdomen, et accusant aussi la région sous-hépatique. *Cette extension de la contracture est un signe frappant* et si le ventre n'est pas « de bois » il reste que cette contracture est évidente.

Enfin, au toucher rectal, le Douglas est douloureux. Cette évolution du tableau clinique avec ces quatre nouveaux signes fondamentaux : douleur plus vive, nouveau vomissement, extension de la contracture et Douglas douloureux, *pose une indication opératoire formelle et urgente.*

L'intervention est pratiquée sur le champ (Docteur Aussilloux, Docteur Joyeux) sous anesthésie générale à l'éther.

Incision médiane à 3 cm. au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Dès l'incision du péritoine, il s'écoule un liquide vert foncé, ayant toutes les apparences de la bile mêlée de sang; aucune issue de gaz n'est notée.

L'incision est prolongée jusqu'à l'appendice xyphoïde. L'estomac apparaît normal, le foie également; mais de l'espace sous-hépatique il vient un flot de bile. La vésicule est explorée et ne présente aucune lésion. En arrière, le péritoine pariétal est soulevé par un épanchement de sang et de bile. Incision du péritoine au-dessous du pylore. Libération de la deuxième portion du duodénum. Cette manœuvre permet de découvrir une perforation grosse comme un pois, siégeant à la partie moyenne de la portion descendante sur sa face antéro-interne à trois millimètres environ du bord droit de la tête du pancréas.

Suture de la perforation par un surjet total au catgut. Enfouissement par une bourse au fil de lin. On éponge à la compresse et on se rend compte qu'il ne vient plus de bile. On explore néanmoins les alentours qui ne permettent que de voir le tissu sous-péritonéal postérieur infiltré de bile et de sang.

Drainage par un gros drain sous-hépatique et une mèche au contact de la perforation. Fermeture de la paroi :

Surjet péritonéal au catgut n° 1 ;

Points séparés au catgut n° 3 sur les muscles ;

Crins sur la peau.

Contr'ouverture sus-pubienne pour placer un drain 45 dans le Douglas.

*Suites opératoires* 25 avril: La nuit qui suit l'opération est calme. Au matin, l'opéré est nettement recoloré et se sent très bien. Il parle sans effort, ne souffre pas du ventre. Le soir, le pouls bat à 120, mais il est petit. Ephédrine. Il accuse une soif vive, malgré les injections de sérum. La faciès est bon, la langue humide.

26 avril: Durant la nuit, quelques tendances syncopales. La soif persiste, très accusée. Néanmoins, l'impression n'est pas mauvaise. Le pansement est souillé de bile, mêlé de sang. Il a émis spontanément une selle mêlée de sang.

Azotémie 0,50 par litre.

Analyse d'urines: traces nettes d'albumine; pas de sang, ni de sucre; élimination uréique normale.

Bordet-Wassermann négatif.

A 7 h. 30: existus brusque, syncope ?

Nous avons pu pratiquer la *vérification nécropsique*. Elle nous a donné les résultats suivants :

Le ballonnement abdominal ne s'est pas accentué depuis la mort. Les anses paraissent normales, non distendues. Pas de fausses membranes, pas de pus. Le foyer d'intervention a été bien drainé. *L'hématome postérieur s'est complètement résorbé*. Pas de sang dans la cavité péritonéale. La suture duodénale a parfaitement tenu et l'on a même de la peine à la retrouver. Seul le fil d'enfouissement la révèle. Pas de fausse membrane à son contact. L'intestin n'est pas distendu et renferme des matières. Appendice et vésicule: rien à signaler.

Tout cela nous permet d'éliminer :

- le lâchage de la suture,
- la perforation méconnue et la péritonite,
- l'hémorragie méconnue ou secondaire.

Tels sont, dans leur exposé détaillé, mais aussi dans leur plus grande objectivité, les faits qui ont été observés dans le service de M. le Professeur Riche, et qui feront l'objet de nos investigations.

Avant d'entreprendre l'étude générale des perforations traumatiques du duodénum en général, nous voudrions faire ressortir de cette observation plusieurs faits qui nous paraissent instructifs et que nous aurons à rappeler au cours de notre travail.

— Le premier de tous, c'est évidemment la nécessité que tout le monde reconnait à l'heure actuelle d'une *mise en surveillance vigilante de tous les traumatisés de l'abdomen, pour si petit que soit le doute que l'on a sur l'intégrité des viscères sous-jacents*. Souvent, en effet, à une contusion non compliquée fait suite un état de shock apparemment très grave et qui s'amendera par la suite; au contraire, comme dans notre observation, le premier examen peut induire en erreur sur la gravité de l'atteinte profonde. « J'ai dit, écrit Mondor, dans son remarquable livre sur les diagnostics urgents, que l'intensité du shock n'était pas l'annonce exacte de l'intensité des lésions, mais il ne faut pas commettre l'erreur inverse, de se croire rassuré par un état au début satisfaisant ».

— Le deuxième point sur lequel nous insisterons nous paraît être celui de l'*exploration du segment duodénal du tube digestif*: elle se présente comme bien plus

complexe qu'en toute autre emplacement, du fait de la profondeur du champ opératoire, de la richesse topographique, mais surtout des accolements péritonéaux dont nous aurons à souligner le rôle primordial à de multiples points de vue.

— Enfin, qu'il nous soit permis d'attirer l'attention sur un fait qui est frappant dans l'histoire clinique que nous avons rapportée; celui de la *gravité d'une telle atteinte*, et de l'échec toujours possible d'une thérapeutique, même semblant avoir mis de son côté toutes les chances de réussite. Notre malade, opéré dans des délais, somme toute convenables, est décédé moins de 48 heures après, et ni les signes cliniques, ni les constatations nécropsiques n'ont permis de déceler le véritable mécanisme de la mort. Mais cependant, on peut affirmer qu'elle ne s'est produite ni par péritonite, ni par hémorragie puisque la suture avait tenu, qu'il n'y avait pas de fausses membranes, ni de pus dans le ventre, pas d'hémorragie dans le péritoine, ni dans le tissu rétro-péritonéal. Nous essaierons au cours de notre étude, d'éclaircir un peu ce point, sans être certain, avouons-le d'ores et déjà, d'emporter la conviction absolue.

L'intérêt de notre observation, portant principalement sur ces points, nous a semblé largement suffisant pour mériter une étude d'ensemble, que l'abondance des travaux déjà parus ne nous permettra pas de réaliser absolument complète.

---



## Chapitre II

---

### RAPPEL ANATOMIQUE

Le duodénum, portion initiale de l'intestin grêle, comporterait une étude anatomique riche de détails, si l'on voulait insister sur toutes ses particularités : cela dépasserait de beaucoup le cadre de notre travail d'intérêt essentiellement pratique. Aussi, nous bornerons-nous à esquisser seulement les grandes lignes indispensables à la compréhension des chapitres qui suivront.

Long de 25 centimètres environ, le duodénum revêt une forme particulière qui peut représenter tous les intermédiaires entre un U et un V majuscules. Il s'étend du pylore à l'angle duodéno-jéjunal. Relativement superficiel à l'origine, il devient tout de suite profond, adossé à la paroi abdominale postérieure, dans une portion fixe à cause des replis péritonéaux d'accolement d'une part, et d'autre part grâce à des formations anatomiques multiples : canal cholédoque, canaux excréteurs du pancréas qu'il contourne, ses vaisseaux et ses nerfs, enfin par le muscle de Treitz.

On lui décrit les portions différentes dans leur configuration, leur trajet et leurs rapports.

*La première portion*, située à hauteur de la deuxième lombaire, se termine par un coude au niveau de la vésicule biliaire. Elle est en rapport en avant avec la face inférieure du foie et le col de la vésicule, à laquelle l'unit le ligament cystico-duodéno-colique ; en arrière se trouve le tronc de la veine porte, le canal cholédoque, l'artère gastro-épiploïque droite ; en haut, elle est comme suspendue par l'extrémité de l'épiploon gastro-hépatique ; enfin, en bas, elle chemine sur le bord supérieur de la tête du pancréas, et elle est unie par le grand épiploon à la grande courbure.

*La deuxième portion* nous intéresse au premier chef puisque la lésion de notre observation y siégeait ; elle descend le long du bord droit de la tête du pancréas qui se creuse parfois en gouttière pour la recevoir. Elle se met en rapport en avant avec la face inférieure du foie, l'extrémité droite du colon transverse et de son méso, les anses intestinales ; en arrière passe la veine cave supérieure et se trouve la face antérieure du rein droit, son bassin et son uretère. Signalons aussi que c'est dans la 2<sup>e</sup> portion que se font l'abouchement des canaux excréteurs biliaires et pancréatiques, dans l'ampoule de Vater, située sur son bord interne et à peu près à même hauteur de cette deuxième portion.

*La troisième portion* passe en avant du corps de la quatrième lombaire. Son rapport le plus important, en dehors de la saillie rachidienne, favorable à l'écrasement par de violents traumatismes est certainement celui de l'aorte en arrière, de l'artère mésentérique supérieure en avant, qui constituent à elles deux la classique pincée aortico-mésentérique. Néanmoins, en ce qui con-

cerne les lésions traumatiques, ce voisinage n'est à noter que du fait des complexités chirurgicales qu'il peut créer dans l'abord de ce segment duodénal. D'autant qu'il faut aussi noter la présence en arrière de lui de la veine cave inférieure et des artères mésentériques inférieure et spermatique, autres branches de l'aorte.

*La quatrième portion*, ascendante, se termine à l'angle duodéno-jéjunal suspendu par le muscle de Treitz. Elle répond, en avant, au méocolon transverse, aux anses grêles; en arrière, au psoas gauche, aux vaisseaux rénaux gauches, à la partie supérieure du mésentère, et plus en dehors au bord interne du rein gauche, avec entre celui-ci et le déodénum, l'uretère, l'artère colique gauche supérieure et la veine mésentérique: c'est l'arc vasculaire de Treitz.

— De cette étude anatomique, que nous avons faite, à dessein, aussi rapide que possible, plusieurs notions se dégagent, du point de vue qui nous occupe. Le duodénum est situé profondément: il faudra pour l'atteindre des traumatismes importants, au point d'application pariétal relativement restreint. Mais, dans ce cas, ses ruptures ne seront que difficilement évitables, car il constitue un *segment fixe* qui ne peut fuir devant l'agent vulnérant. Enfin et surtout il se trouve au devant d'un plan osseux, véritable billot vertébral contre lequel il ne pourra se soustraire à l'écrasement.

En ce qui concerne les lésions produites, il faut relever, dans l'anatomie, deux faits importants: la possibilité de lésions associées fréquentes d'une part, et les ruptures, soit en péritoine libre, soit en péritoine accolé.

Les lésions associées, qui peuvent atteindre le rein avec une assez grande fréquence, le pancréas, le foie, les gros vaisseaux, contribueront à aggraver le tableau, et à y ajouter des phénomènes toxiques. C'est ainsi que nous aurons, dans l'interprétation de notre observation, à rappeler le rôle fréquemment incriminé par les chirurgiens de la contusion pancréatique.

La *disposition particulière du péritoine* au niveau du duodénum, divise la perforation en deux grandes classes: intra-péritonéales et rétro-péritonéales. Il faut nous rappeler brièvement cette topographie essentielle du point de vue de la thérapeutique chirurgicale.

On sait que l'anse duodénale primitive, d'abord sagittale, s'accole sur son flanc droit au péritoine pariétal postérieur; de sorte que pour sa plus grande étendue il perd sa mobilité; la première portion restant seule complètement revêtue de séreuse. Le pancréas se développe dans l'ancien méso-duodéal. Il reste une espace décollable en arrière du duodénum et du pancréas. Au devant d'eux vient s'accoler le méso-colon-transverse, ce qui a pour résultat de diviser l'abdomen en deux étages topographiques bien distincts: sus et sous méso-coliques.

Ces notions de développement nous expliquent parfaitement la disposition du péritoine duodéal.

Le segment interne de la première portion est entièrement intra-péritonéal et le péritoine l'enveloppe exactement comme l'estomac. Le segment externe est situé entièrement en dehors de l'arrière cavité des épiploons et sa face postérieure est déjà accolée.

Au niveau de la deuxième portion, ainsi que des deux restantes, seule la face antérieure de l'intestin est recouverte de péritoine. La face postérieure étant en rapport avec les divers organes que nous avons cités par l'intermédiaire du fascia d'accolement.

Ces dispositions différentes ont, pour conséquence, de diviser les portions duodénales en trois catégories :

- la première, *nue dans le ventre*, pour ainsi dire, et qui comprend la portion sus-mésocolique du duodénum de la première et de la quatrième portion, dans toute l'étendue de sa face antérieure, ainsi que la totalité du segment interne de la première portion.
- la deuxième, recouverte par le mésocolon transverse et la racine du mésentère, qui l'isolent dans une certaine mesure de la grande cavité : c'est toute la face antérieure de la région sous-mésocolique.
- la troisième enfin, extra-péritoénale à proprement parler, comprend la face postérieure du duodénum dans toute son étendue, à l'exception du segment interne de la première portion.

Cette distinction, mise en lumière dans la thèse de Delpistoya, permet de comprendre les diverses éventualités suivant la localisation de la lésion traumatique.

- 1) Les lésions siégeant sur les portions « nues » font essentiellement des propagations intra-péritoénales si celui-ci est intéressé au même titre que les tuniques musculieuses et muqueuses; mais il

peut ne pas être rompu d'emblée et la péritonite peut n'être déclenchée que secondairement si la thérapeutique n'intervient pas.

- 2) Les lésions siégeant sur la face postérieure, extra-péritonéale, provoquent l'infection par le contenu septique du duodénum, de vastes espaces celluloux, aboutissant ainsi à des abcès rétro-péritonéaux pouvant tardivement se compliquer de péritonite.
- 3) Les lésions enfin intéressant la face antérieure sous-mésocolique, « peuvent s'ouvrir dans l'espace virtuel compris entre les fascias méso-colique et méso-duodénal, d'où la possibilité d'infiltrations intestinales ou hémorragiques s'étendant très loin dans le petit bassin » (Delpistoya).

Enfin, la dernière conséquence entraînée par ces dispositions anatomiques, c'est la *difficulté et le peu de sécurité des sutures* des tuniques duodénales rétro-péritonéales. On sait, en effet, que le plan séreux contribue pour une très grande part à la solidité des sutures intestinales en général. Ici, ce plan faisant nécessairement défaut, la suture deviendra précaire; et ceci d'autant plus qu'elle sera effectuée dans une atmosphère celluleuse inoculée septiquement, et envahie à la fois par un hématome abondant et le contenu biliaire et stercoral du duodénum. Il faut donc opposer la gravité, certainement grande des portions péritonisées, mais dont la suture donne un gage de sécurité et celle des ruptures rétro-péritonéales certainement plus bénignes immédiatement, mais pour lesquelles le pronostic de la suture est toujours à réserver fortement.

## Chapitre III

---

### ETIOLOGIE

Les contusions et ruptures traumatiques du duodénum sont des lésions rares, en égard à la multiplicité des autres perforations traumatiques du tube digestif. Mais malgré tout, elles se rencontrent avec une certaine fréquence, plus grande que ne pourrait le faire penser la faible étendue de ce segment intestinal.

Le travail de Guibe en comportait déjà 134 observations; depuis, de nombreuses autres ont été publiées. Mais, il est très difficile de se faire une idée exacte du nombre, car certainement plusieurs d'autres cas sont passés inaperçus.

Comparativement aux autres perforations traumatiques de l'intestin, la paroi abdominale étant respectée, les atteintes duodénales sont nettement plus fréquentes. C'est ainsi que la statistique classique de Berry et Guiseppi fait mention de 122 cas de ruptures intestinales, dont 115 pour l'intestin grêle et 23 pour le duodénum, sans en compter 3 nouvelles, portant sur l'angle duodéno-jéjunal. Cela représenterait une proportion de 20 p. 100. Ce chiffre est jugé un peu excessif par Guibe qui s'en tient à 10 p. 100 environ, par Hertle qui l'estime à 12 à 13 p. 100.

Néanmoins il est demeuré classique. Et si l'on considère, comme le fait remarquer Mialaret, que le duodénum, avec ses 25 centimètres de longueur, représente à peu près les 4 centièmes de la longueur totale du tractus grêle, on saisit immédiatement sa prédominance évidente. Il suffit d'ailleurs de remarquer que les lésions par mécanisme direct, comme par coup de couteau, respectent exactement la proportion et sont signalées avec une fréquence seulement égale à 4 ou 5 pour 100.

C'est donc que le duodénum se trouve relativement plus exposé que le grêle aux ruptures et aux perforations au cours des contusions de l'abdomen.

*Quelles sont donc ces causes prédisposantes ?*

La première de toutes, et certainement la plus importante, nous la trouvons dans la situation anatomique du duodénum. Il peut paraître étonnant qu'un organe fixé au plus profond de l'abdomen, protégé en partie par la zone inférieure du gril costal, soit précisément du fait de cette situation plus exposé que les anses grêles libres et relativement superficielles.

Mais il ne faut pas oublier que si les anses fuient le corps traumatisant, le duodénum au contraire, fixé par les replis péritonéaux dont nous avons décrit l'agencement ne peut s'y soustraire. De plus, dit Guibe, « sa profondeur est toute relative; quand il croise le rachis au niveau de la 3<sup>e</sup> ou de la 4<sup>e</sup> lombaire, c'est-à-dire à peu près au niveau de l'ombilic, le duodénum est assez superficiel, surtout chez les sujets atteints d'un certain degré de lordose lombaire ».

La région péri-ombilicale, par ailleurs, est assez exposée aux traumatismes. Loin de toute saillie osseuse ferme pouvant atténuer les violences, elle n'est garantie que par une barrière musculo-aponévrotique. Et celle-ci est sujette à de multiples variations : variations suivant les moments, car si elle peut apporter un certain concours lorsqu'elle est en état de contraction, elle se laisse facilement déprimer si elle est en relâchement ; or, cela arrive précisément lorsque le traumatisme survient avec une grande soudaineté, ce qui est généralement le cas des chocs violents, si le réflexe de défense n'a pas le temps de s'effectuer. Variations aussi, et très importantes, suivant les sujets, car on rencontre tous les intermédiaires entre les parois abdominales magnifiquement musclées de certains athlètes, et les parois de papier d'individus amaigris ou physiquement déficients. Il est vrai, par contre-partie que ces derniers s'exposent à moins de traumatismes, et ne subissent que ceux absolument accidentels (timon de voiture, tamponnement, etc.).

La position du traumatisé est aussi une notion importante : dans presque tous les cas publiés, on remarque que le corps était appuyé et ne pouvait fuir le choc. Notre malade était dans cet état, puisqu'il se trouvait allongé sur le sol au moment où il fut atteint par le traumatisme.

Il est bon enfin de signaler parmi les facteurs de prédisposition la période digestive pendant laquelle se passe l'accident. Ceci à cause de la réplétion duodénale : si, en effet, un violent traumatisme l'intéresse à ce moment, la colonne liquide étant incompréhensible, toute la

force est transmise aux parois intestinales, et celles-ci éclatent sous l'excès de pression.

Il en est ainsi chez les individus normaux. A combien plus forte raison ce raisonnement s'appliquera-t-il dans les cas où des processus pathologiques auront au préalable fragilisé les tuniques intestinales, et vient ici le rôle des anciens *ulcères du duodénum*, sur l'importance desquels ont insisté certains auteurs (Mac Weeney, Herapath, Viti, Gillette, Herczel, etc.).

Ces divers facteurs de prédisposition se retrouvaient-ils chez notre sujet ?

Il s'agissait certes d'un individu bien musclé, puisque, manœuvre de son métier, il occupait ses loisirs à la pratique d'un sport essentiellement violent, le football; et les constatations opératoires permirent de souligner la belle allure de ses muscles abdominaux. Mais il ressortait de son interrogatoire, ainsi que de celui de son entourage, que le traumatisme l'avait atteint à l'improviste, alors que couché sur le sol, son corps ne pouvait se dérober, et qu'il n'avait probablement pas eu le réflexe de défense indispensable.

De plus, le sujet était probablement en pleine période digestive, l'accident étant survenu vers 3 heures de l'après-midi, au cours de la première « mi-temps » de la partie.

*Les causes déterminantes* sont réalisées par les traumatismes divers, dont le caractère essentiel est la soudaineté et la violence.

*La nature du traumastisme* est variable à l'infini. Le plus souvent il s'agit de cause directe, soit que le trauma vienne atteindre l'abdomen, soit au contraire com-

me dans les chutes que l'abdomen soit projeté contre un corps fixé. La cause la plus fréquemment relevée est le coup de pied de cheval, qui réunit les caractères de violence et de soudaineté nécessaires. Mais tout peut se rencontrer (coup de rabot, de poutre, de manivelle, de brancard de voiture, etc.). La liste pourrait être très longue: bornons-nous à attirer l'attention sur la qualité du traumatisme dont notre sujet a été victime. C'était, on s'en souvient, un *coup de genou au cours d'une partie de football*. Guibe dans son travail en citait deux cas déjà connus: celui de Hutchinson et celui de Sheen. Nous n'en connaissons pas d'autre exemple, le nôtre faisant le troisième. Mais il est possible là encore que la réalité soit plus grave, car la fréquence des traumatismes sportifs tend comme chacun sait, à se multiplier à notre époque, faisant ainsi passer assez, les bénéfices évidents que rapporte du point de vue physique, la faveur actuelle de tous les sports. Et nous pouvons relever un exemple nouveau, non identique, mais à peu près superposable: celui de Ulrich. Webster et Frémont-Vale, « rupture sous-cutanée du jéjunum au cours d'une partie de football » publié en avril 1938, tout récemment.

Nous soulignerons donc cette étiologie toute particulière destinée à se faire plus fréquemment connaître.

*Son point d'application* peut aussi influencer sur les conséquences du traumatisme. Le nôtre avait porté dans la région para-ombilicale droite, sans doute obliquement en dedans et en arrière, faisant ainsi appuyer la deuxième portion du duodénum contre la face antéro-latérale du rachis. Notre cas rentre bien dans la

généralité de ce point de vue, l'atteinte de tout le ventre, mais surtout la région para et sus-ombilicale étant d'habitude intéressée. Cependant, il faut signaler à titre de curiosité le cas de Westbrook, où la rupture duodénale succéda à un choc violent dans la région lombaire. Ce cas demeure exceptionnel bien que noté aussi par Greig Smith et par Curtis.

Telles sont les diverses causes favorisantes et déterminantes des ruptures et perforations traumatiques du duodénum.

Reste à élucider le *mécanisme* intime de la production des lésions : pour Guibe, il pourrait se ramener à trois mouvements, l'éclatement, l'arrachement et l'écrasement.

*L'éclatement* est favorisé par la réplétion du duodénum, comme nous le signalions plus haut. Il serait, on le comprend, à l'origine de perforations importantes, étendues ou même totales. Mais ce mécanisme est bien souvent difficile à mettre en évidence, bien qu'en principe il paraisse parfaitement plausible.

*L'arrachement* est le mécanisme de choix dans les désinsertions de l'angle duodéno-jéjunal. Rarement en cause, il provoque toujours de très graves désordres anatomiques.

*L'écrasement* paraît, de tous les mécanismes, être de beaucoup le plus banal. « Le duodénum se trouve en effet au contact même du rachis sur la plus haute partie de son trajet ; puis entre les parties dures qu'il recouvre en arrière et l'agent vulnérant qui le frappe en avant, le duodénum se laisse écraser avec la plus grande facilité » (Guibe). Sur la ligne médiane, la chose est

évidente à cause du véritable billet vertébral qui refoule en avant la troisième portion du duodénum sur les côtés, le même fait peut se produire à condition que l'agent contondant ait eu un trajet oblique à direction postérieure: ce fut probablement le cas de notre malheureux blessé.

Quoi qu'il en soit, du mécanisme de production, un fait demeure, *c'est la fréquence et la gravité de ces blessures*. Leur tableau clinique les traduit généralement avec assez de netteté sinon d'évidence. Mais, avant de l'étudier, il est bon d'examiner les divers caractères des lésions que l'opérateur peut être amené à rencontrer.

---



## Chapitre IV

---

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Exposé en définitive dans tous ses segments, le duodénum peut être atteint par le traumatisme en chacune de ses portions. En certains points se produit plus volontiers tel mécanisme, comme par exemple l'écrasement de la troisième portion, ou l'arrachement de l'angle duodéno-jéjunal. Mais l'ensemble des lésions n'a pas une topographie bien précise. Les chiffres donnés par Guibe sont demeurés exacts ; ce sont les suivants :

— 1<sup>re</sup> portion: 16 cas.

— 2<sup>e</sup> portion: 20 cas.

— 3<sup>e</sup> portion: 22 cas.

— 4<sup>e</sup> portion: 4 cas.

— angle duodéno-jéjunal proprement dit: 32 cas.

On voit que la fréquence est à peu identique partout. La 4<sup>e</sup> portion paraîtrait plus privilégiée ; il est vrai que bien des lésions qui pourraient l'intéresser sont classées au compte de l'angle duodéno-jéjunal. Et ainsi les choses arrivent à s'équilibrer avec assez d'exactitude.

Généralement unique, les lésions peuvent être multiples. Guibe considérerait cette éventualité comme exceptionnelle. De fait, il est très rare d'observer des perfo-

rations en plusieurs points différents, comme dans un cas de Berry et Giuseppi, avec trois perforations. Mais plus fréquentes semblent être les lésions que Melchior a appelées « Kissen lésions » et qui comportent deux perforations en regard l'une de l'autre, sur la paroi antérieure et sur la face postérieure. A l'époque où écrivait Guibe cette notion n'était pas classique, et n'avait pas encore reçu son appellation consacrée, mais il n'empêche que cet auteur la signale expressément : « Dans le cas de Monnier, écrit-il, il y avait *une perforation en avant et une autre en arrière, se faisant en quelque sorte vis-à-vis*. C'est en plus avancé ce qui existait dans le cas de Darde, où, en face de la perforation sur la paroi opposée du duodénum, existait une infiltration ecchymotique : un ou deux degrés de plus, et la perforation était réalisée ».

Mialaret souligne, à la suite de Duboucher, l'intérêt de ces « Kissen lésions » : l'antérieure étant convenablement aveuglée, et la postérieure n'étant pas visible, si elle n'est pas recherchée, le chirurgien risque de borner là ses investigations, et de compromettre gravement l'évolution post-opératoire.

Tous les degrés de lésions peuvent aussi se rencontrer. La plus bénigne est la contusion simple qui peut guérir sans intervention. Mais il est bien difficile de parler de contusion simple dans nombre de cas où la muqueuse et la musculaire étant sectionnées, il persiste encore une fragile barrière séreuse entre la lumière intestinale et la grande cavité péritonéale. C'était cela dans le cas de Dambrin où 12 heures après l'accident la plus grande partie de la 2<sup>e</sup> et de la 3<sup>e</sup> portion ont une

couleur verdâtre. Le cas le plus récent de Laffitte est analogue. « La moitié inférieure de la région pancréatico-duodénale, dit-il, est occupée par une sorte d'œdème mou qui soulève le colon transverse. De plus, la 3<sup>e</sup> portion du duodénum présente en son centre une *coloration vert centre* tout à fait caractéristique. Cette tache irrégulière s'étend sur une longueur de 3 à 4 centimètres, et sur une largeur égale à celle de l'intestin. Elle est située au-devant de la colonne osseuse. Le péritoine ainsi coloré par sa face profonde semble intact ».

On saisit tout l'intérêt d'altération semblable; car, bénignes à première vue, elles peuvent secondairement donner lieu aux plus redoutables complications, du fait de la rupture tardive de cette fragile barrière. C'est ce que l'on appelle les ruptures *sous-péritonéales* dont nous verrons plus tard qu'il faut les distinguer des ruptures *rétro-péritonéales* de caractères très différent.

A ces ruptures incomplètes s'opposent les *ruptures complètes* intéressant l'ensemble des tuniques duodénales. Elles diffèrent entre elles seulement par l'étendue de la perte de substance, qui suivant les modalités du traumatisme peut être extrêmement variable. La plus haute expression est évidemment réalisée par la section totale de l'anse au point traumatisé, ce que l'on peut appeler la rupture complète totale. Celle-ci s'observe surtout au niveau de l'angle duodéno-jujénal, arraché de ses insertions. Certains exemples sont particulièrement typiques, tel le cas de Mme Pilliet, où il existait derrière l'estomac une collection purulente dans laquelle nageait le duodénum ecchymotique et infiltré de sang.

Mais ces divers degrés intéressent plus en somme l'anatomiste que le chirurgien. Aussi, nous semble-t-il plus clinique de classer les lésions suivant *les rapports qu'elles contractent vis-à-vis du péritoine*. On peut aussi les diviser en :

- ruptures intra-péritonéales,
- ruptures sous-péritonéales,
- ruptures rétro-péritonéales.

Quels sont les caractères anatomo-cliniques de ces diverses éventualités ?

*Les ruptures intra-péritonéales* intéressent la paroi antérieure du duodénum, recouverte de péritoine. Leur production fait immédiatement communiquer la lumière intestinale avec la cavité péritonéale, d'où les risques immédiats de péritonite. Et, étant donnée la toxicité bien connue et la septicité du milieu, cette péritonite massive, revêt un pronostic immédiat très grave. *La notion d'urgence est ici au superlatif.*

*Les ruptures sous-péritonéales* nous les avons signalées quelques lignes plus haut : nous n'y revenons que pour souligner leur insidiosité d'où leur vient leur plus grave danger. Le péritoine, une fois effondré, elles évoluent exactement dans les mêmes conditions anatomiques les ruptures d'emblée intra-péritonéales.

*Les ruptures rétro-péritonéales* déversent le contenu duodénal dans le tissu cellulaire qui sépare la face postérieure du duodénum de la paroi abdominale postérieure. Il se produit alors une cellulite plus ou moins étendue, et de véritables phlegmons sous-péritonéaux. L'infection peut passer au loin vers le médiastin (cas de

Keller) vers le pelvis, et même se fistuliser à l'extérieur dans des cas très exceptionnels. Dans l'immense majorité des cas, au contraire, secondairement le péritoine se laisse envahir ou effondrer par la suppuration, et c'est dans un second temps la péritonite généralisée hyperseptique qui avait pu un moment être évitée.

Tels sont, et de beaucoup, les caractères anatomo-cliniques essentiels. L'étude de l'aspect de la lésion elle-même ne mérite que peu d'attention. Il faut seulement savoir que les plaies nettes sont l'exception; le plus souvent, les bords sont toujours irréguliers, mâchés, festonnés. Il existe toujours au bord une *hernie de la muqueuse*, que nous avons vue dans notre cas avec une grande netteté, c'est le fameux « *bourrelet muqueux* » des anciens auteurs, qui n'a pas, décidément, le rôle protecteur que d'aucuns lui avaient imparti.

Restent les *lésions associées*: les rapports intimes du duodénum d'une part, la nécessité d'un traumatisme d'autre part, font qu'elles sont assez fréquentes. Le reste du tractus digestif peut être atteint en même temps: l'estomac, le jéjuno-iléon, la mésentère, les épiploons. L'exploration opératoire se devra, pour être correcte, d'en établir le bilan exact à fin thérapeutique.

Parmi les autres organes que le même accident peut léser, citons au premier plan le *pancréas*. Celui-ci prisonnier de la boucle duodénale, participe presque toujours à ses contusions, et on le connaît pour être assez susceptible. Cette participation peut aller de la contusion simple, à la rupture macroscopiquement décelable. Dans notre cas, il existait un hématome pancréatique. Si son atteinte est plus importante, il peut se produire

des lésions de cytotéatonecrose d'origine traumatique comparables à celles symptomatiques d'une pancréatite hémorragique (Herry et Giuseppi).

Les lésions du foie sont relativement rares, ainsi que celles de la rate. Après le pancréas, c'est le rein et ses voies excrétrices qui paraissent le plus fréquemment touchées (hématomes péri ou rétro-rénaux, contusion, ruptures plus importantes).

Enfin, mais accessoirement, il est vrai, il convient de noter des lésions possibles des gros vaisseaux aorte, veine cave, artère mésentérique, etc... Et évidemment dans quelques cas, le traumatisme peut avoir provoqué aussi des lésions pariétales, telles qu'hématomes ou sections des muscles droits. Les lésions sont cependant beaucoup plus rares qu'on pourrait le penser car le muscle en contraction, s'il se laisse rompre, aura résisté assez pour garantir un peu le duodénum; ou quand le duodénum est intéressé, c'est que la musculature pariétale se sera laissé déprimer sans réagir et n'aura subi que des minimes atteintes.

Envisagées ainsi dans un esprit avant tout clinique les particularités anatomo-pathologiques vont nous permettre de comprendre et de mieux classer les diverses manifestations constitutantes du syndrome clinique.

---

## Chapitre V

---

### SYMPTOMATOLOGIE

#### *FORMES CLINIQUES*

Le tableau symptomatique des perforations traumatiques du duodénum n'est qu'une modalité des perforations de l'intestin en général. Il présente néanmoins quelques particularités, à en juger par le cas que nous présentons : nous les signalerons au passage.

L'intensité des signes que nous allons décrire est évidemment variable, en fonction de la gravité des lésions constituées : notre description sera donc un schéma qu'il conviendrait d'assouplir suivant les cas.

*A la phase initiale*, les accidents peuvent être modérés, graves ou nuls. Le plus souvent des symptômes apparaissent rapidement, dont la gravité ne tardera pas à se préciser. Le choc initial peut être très grave, et entraîner rapidement la mort du sujet ; dans d'autres cas, au contraire, il fait à peu près défaut, mais c'est l'exception. « Dans la généralité des cas, on remarque un état de choc plus intense que dans les autres lésions intestinales à cause de la proximité du pancréas et des plexus viscéraux ». (Delpistoya).

En dehors du collapsus, deux autres signes précoces sont à noter : la douleur vive, quasi constante, et les vomissements immédiats, alimentaires ou plus rarement teintés de sang.

Parmi ces signes que retrouvons nous dans l'observation de notre malade ? Dès le traumatisme, il perd connaissance passagèrement, puis se remet assez vite. Il peut assister à une partie du match : donc pratiquement pas de choc traumatique. Mais il présente un *vomissement* alimentaire, et la douleur ne le quitte pas, s'accusant progressivement et rapidement. Il est donc dans la note exacte du tableau classique.

*A la période d'état*, c'est-à-dire quelques heures après le traumatisme quels seront les signes les plus fidèles, ceux sur lesquels on pourra faire fond pour décider ou rejeter une intervention ?

Pour la commodité de l'exposé, nous diviserons les signes en signes généraux,  
signes fonctionnels,  
signes physiques  
et signes radiologiques.

Nous essaierons ensuite d'attribuer à chacun la part qui lui revenait dans notre observation.

## 1° LES SIGNES GÉNÉRAUX

Ils sont donnés par le retentissement du trouble local sur tout l'organisme, avec les perturbations consécutives des fonctions fondamentales.

*Le choc traumatique* est surtout comme nous l'avons dit un phénomène initial; dans les cas où il se prolonge anormalement il doit faire envisager deux ordres de facteurs:

— *un facteur hémorragique*, en relation avec des lésions concomitantes, soit d'un viscère plein, soit de vaisseaux importants. Dans ce cas-là, viennent s'associer à lui pour l'aggraver la pâleur de la peau et des muqueuses, la soif vive, l'anxiété, les bourdonnements d'oreilles, les tendances lipothymiques. Mais ces manifestations peuvent se rencontrer avec une hémorragie relativement peu importante: notre sujet en est un exemple, qui présentait avec un hématome de volume très modéré, une soif vive et un habitus rappelant assez celui des hémorragiques;

— *un facteur de contusion viscérale*, en rapport avec la contusion du pancréas d'une part, de la région cœliaque et du plexus solaire d'autre part. Sans doute est-ce à ce dernier phénomène qu'il faut attribuer la précocité et la fréquence des vomissements dans de tels cas.

La *dyspnée* se signale assez fréquemment, sans qu'on puisse lui attribuer une constance ou une signification bien catégorique.

*Les modifications du pouls* sont classiquement capitales dans l'appréciation des perforations intestinales, des contusions abdominales plus généralement. Certes, une accélération nette et constante des pulsations ne saurait passer pour un phénomène sans importance. Mais celle-ci n'a plus la rigueur que les anciens auteurs tendaient à lui attribuer, et contre laquelle Mondor en particulier s'est élevé. Il existe, en effet, des traumati-

sés simples de l'abdomen dont le pouls peut demeurer assez rapide pendant les quelques heures qui suivent; mais cette perturbation reste isolée, et tout fini par rentrer simplement dans l'ordre. Il existe, par contre, des malades comme le nôtre chez lesquels évoluent de très sérieux désordres anatomiques et dont le pouls ne marque que peu de modifications. Pour attribuer une valeur à la tachycardie, il faudra donc qu'elle soit *nette, constante, progressive*, et surtout qu'elle apparaisse en *association avec d'autres signes de lésion interne*.

Signalons, par ailleurs, que dans quelques cas on peut observer au contraire de la bradycardie.

*La température* ne nous retiendra pas: son procès est actuellement jugé. Elle est utile comme examen complémentaire, mais ses imprécisions sont si grandes qu'elle tend de plus en plus à être reléguée au second plan, surtout en ce qui concerne les traumatismes abdominaux. Plus tardivement elle monte, mais alors augmentent, avec elles, tous les signes de début de la péritonite.

## 2° LES SIGNES FONCTIONNELS

*Les vomissements* méritent ici une place de choix qu'ils n'ont pas au même degré dans l'étude des syndromes péritonéaux d'origine infectieuse. Ils ne sont pas notés dans toutes les observations, soit par simple oubli, soit parce qu'ils ne se sont réellement pas produits à cause d'une évolution trop précipitée des événements.

On peut avec Guibe les distinguer en vomissements initiaux et en vomissements ultérieurs.

Les premiers sont le corollaire du choc abdominal; alimentaires ou bilieux, ils n'ont en eux-même que peu de signification, car ils peuvent se rencontrer chez tous les traumatisés de l'abdomen.

Les seconds, au contraire, apparaissant quelques heures après, traduisent déjà l'atteinte péritonéale incipiente, et leur importance devient prépondérante. Beaucoup plus même que dans les péritonites par perforation d'autres points de l'intestin. Habituellement alimentaires ou bilieux, comme chez notre malade, ils ne doivent plus, à l'heure actuelle, devenir fécaloïdes; ce serait là une négligence du médecin qui aurait laissé aux lésions trop de temps pour évoluer avant traitement. Plus d'intérêt doit s'attacher aux *vomissements sanglants*. Ceux-ci traduiraient la rupture presque à coup sûr; au niveau de l'estomac, celle-ci ne s'accompagne pas de vomissements, l'estomac perforé « vomissant dans le péritoine » selon l'expression imagée de Mondor; au niveau de l'intestin, c'est par *melœna* que le sang va s'évacuer. Restent donc les ruptures duodénales pour lesquelles les vomissements sanglants, quand ils existent, pourraient être un signe précieux. Malheureusement ils sont bien inconstants et leur absence ne soit pas entrer en ligne de compte: ce signe, comme bien d'autres, n'a de valeur que s'il est positif; ce ne fut pas le cas dans notre observation: dès le choc reçu survint un vomissement immédiat. Mais plus tard cela se répéta, et au dernier examen la notion de vomissements 3 fois répétés contribua à affirmer l'indication opératoire.

*L'arrêt des matières et des gaz* traduit ici, comme dans les syndromes péritonitiques, une parésie intestinale mais secondaire au traumatisme. Néanmoins, cet arrêt du transit n'a pas la même rigueur, tant s'en faut, que dans les occlusions mécaniques, et les observations ne manquent pas où les lésions importantes s'étaient constituées concurremment avec une certaine conservation du transit digestif. Ici comme pour le vomissement, il faut attribuer à l'iléus paralytique deux mécanismes différents suivant qu'on le considère au cours des premières heures ou au cours des jours suivants. Purement traumatique dans la première éventualité, il reconnaît dans la seconde une cause nettement infectieuse, et contribue à signer le diagnostic de péritonite secondaire. Il convient de noter encore que « jamais il n'y a de selles sanglantes (c'est la règle d'ailleurs dans les ruptures de l'intestin) ni de selles décolorées, comme il eût été possible du fait du déversement possible de toute la bile dans le péricitone » (Guibe).

*La douleur spontanée* constitue, en cette matière, le troisième signe fonctionnel et les statistiques le donnent comme particulièrement fidèle: il ne ferait pratiquement jamais défaut. Mais ses modalités sont susceptibles de grandes variations suivant les individus, et suivant l'état des lésions traumatiques. Elle passe le plus souvent par des variations assez régulières, une sédation nette faisant suite à l'initiale douleur syncopale. Cette sédation peut durer de quelques instants à quelques heures, rappelant l'accalmie traîtresse des perforations pathologiques. Après ce laps de temps, la douleur reprend progressivement par paliers successifs,

jusqu'à arriver à un degré très accusé. Survenu à ce moment, elle présente des paroxysmes au cours des quels le sujet peut présenter des tendance lipothymiques.

Le siège de cette douleur est péri-ombilical: chez notre malade, il se trouvait à droite de l'ombile, en rapport net avec l'emplacement de la perforation. Mais il peut y avoir des irradiations lointaines assez nettes pour occuper le premier plan: thoraciques, inguinales ou scapulaires, par exemple.

Bientôt d'ailleurs *le point douloureux spontané s'estompera* pour faire place à une douleur de tout le ventre: la perforation fait alors place à la péritonite. *La diffusion de la douleur spontanée*, attentativement notée sera donc d'un appoint précieux pour la décision opératoire.

Mais malgré leur importance, surtout lorsque tous ces symptômes s'associent et se renforcent, il ne s'en trouvent aucun parmi eux dont on puisse affirmer qu'il est infaillible: il nous sera donné par l'examen physique, qui devra toujours être soigneux et méthodique, après la recherche des signes généraux et fonctionnels.

### 3° LES SIGNES PHYSIQUES

Ils sont, eux aussi, d'inégal intérêt.

*Du point douloureux localisé*, il faut simplement répéter ce qui a été énoncé au sujet de la douleur spontanée. Le point douloureux maximum correspond en effet à la zone électivement douloureuse de façon spontanée. Il

est recherché par la palpation douce, pratiqué avec le pulpe des doigts et de la main, sans aucune brutalité qui risquerait de fausser les résultats obtenus.

*L'état de la paroi abdominale*, va nous donner, dès la palpation faite, un signe de primordiale importance, *la contracture de défense*, signe cardinal du danger péritonéal, le signe qui peut ne pas induire en erreur pourrait-on dire, si on le recherche correctement. Nous n'insisterons pas sur la technique toute de douceur et de patience qu'il faut mettre en œuvre pour en découvrir toutes les indications et éliminer les causes d'erreur : mains froides, brusquement appliquées, les doigts en avant sur l'abdomen, tous détails d'importance capitale sur lesquels Mondor n'a pas craint d'insister longuement ; car il ne faudrait pas croire à la trop grande facilité d'une telle exploration. « Si de la constatation de la contracture peut dépendre la vie du malade, écrivait Forbes Hawkes. Deux observateurs peuvent ne pas se mettre d'accord sur la présence ou l'absence de rigidité musculaire dans un cas donné. Cela peut tenir à la pauvreté tactile de celui qui palpe, à une mauvaise méthode d'examen, à la mauvaise position du malade ou à ces trois causes réunies ».

Mais il faut ne pas attendre la contracture « de bois » pour porter l'indication opératoire. Deux indications peuvent être mises en lumière dans les cas où l'hésitation est permise. Ce sont :

- la défense par étapes ;
- l'extension progressive de la contracture.

*La défense par étapes*, décrites par Oudard serait le degré le plus léger de la contracture : « La résistance

de la paroi, légère, cède un instant sous la pression de la main qui pénètre, mais est de nouveau brusquement arrêtée, et par étapes, le chirurgien arrive à franchir la paroi, mais à aucun moment il n'obtient le relâchement complet et définitif de la sangle musculaire ».

*L'extension progressive de la contracture*, l'augmentation suivant les heures espaçant les examens répétés de l'aire de la défense musculaire, est aussi un signe fondamental qui est susceptible de rendre les plus signalés services. On a vu de quelle utilité il avait été dans notre observation et certainement c'est lui qui a pesé le plus lourd dans la balance des indications opératoires.

*La contracture, convenablement recherchée sera donc la clé du traitement* « quand ce signe est là, dit Mondor, il n'est plus temps de controverser, de désigner pour s'abstenir de chirurgie une température normale, de prendre dix fois le pouls, dit rassurant, de se féliciter du petit nombre de vomissements; l'heure des consultations jacassières est passé. *C'est, de toute certitude, l'heure du bistouri.* Savoir ce qui est la contracture vraie de la paroi abdominale, quel sûr avertissement elle constitue, quel signe le plus digne de foi elle apporte toujours, c'est en effet un des progrès les plus saisissants de la clinique. »

Cri d'alarme du péritoine, la contracture abdominale suffit donc à diagnostiquer une lésion profonde: sa valeur ne saurait être diminuée, bien au contraire, par la description d'autres signes qui ne sont, en somme, que des corollaires de la contracture.

*L'immobilité de l'abdomen* aux mouvements respiratoires observés à jour frisant, est aussi un excellent symptôme sur lequel Tédénat avait coutume d'insister et dont en 1896, Ackermann faisait le premier signe des perforations. Pour bien l'observer, le médecin doit se placer latéralement par rapport au malade, à hauteur de l'abdomen qu'il regarde à jour frisant, pendant qu'il engage le malade à respirer normalement. Les mouvements respiratoires physiologiques s'accompagnent, en effet, d'une projection en avant de la paroi abdominale lors de l'inspiration, d'un retrait à l'expiration. Au contraire, si le péritoïne est intéressé, très rapidement les mouvements corollaires de la respiration diminuent notablement pour même se supprimer. On dit que « le ventre ne respire pas ».

Ce signe, très utile, est en rapport avec la contracture du diaphragme, qui se produit par le même mécanisme que la contracture pariétale. Il est donc naturel qu'on lui accorde une valeur symptomatologique très voisine, un signe pouvant dans certains cas corroborer l'autre.

*L'abolition des réflexes abdominaux*, bien que moins fidèle, est aussi à rechercher. Mais ce signe est déjà bien plus tardif d'apparition et ne peut donc pas nous intéresser dans notre étude ou seuls les signes d'apparition très précoce doivent retenir tout l'attention.

*La douleur au toucher rectal* traduit la sensibilité du péritoïne au seul point où, normalement, celui-ci est dépourvu du rempart musculaire. Et comme c'est aussi le point déclive, celui où l'infection doit être d'emblée la plus intense, en même temps que très accessible au

doigt, il ne faut jamais se priver de la recherche d'un tel symptôme. Mais ici encore la patience et la douceur sont de mise, pour bien savoir à quoi correspondent les réactions du malade. Nous n'insisterons donc pas davantage ici sur la nécessité d'un tel examen systématique : bornons-nous à signaler que pour intervenir chez notre malade, nous avons attendu l'apparition de ce signe, catégorique lorsqu'il est positif. Et il l'est forcément dans les cas de péritonite généralisée dès son début.

#### 4° LES SIGNES RADIOLOGIQUES

Ils doivent enfin, à l'heure actuelle, entrer en ligne de compte. Certes la notion d'extrême urgence domine le tableau et il ne faudrait pas que la mise en œuvre de l'exploration radiologique puisse faire perdre trop d'instant précieux. Il faut donc absolument que tout se fasse sur place, si possible dans la salle d'opération même, sur une table radio-chirurgicale. Mais qu'attendre en pareil cas de l'investigation aux rayons X ? Un seul signe, mais important : l'existence ou l'absence d'un *pneumopéritoine*.

La perforation livre, en effet, le passage aux gaz intestinaux, et ceux-ci se répandent dans la cavité séreuse, dont ils vont occuper les culs de sac supérieur. C'est donc au-dessous de la coupole diaphragmatique que les rayons X vont traduire leur présence par un espace clair inter-hépto-phrénique à droite principalement : on a décrit là le « croissant gazeux » qui peut n'être qu'une simple bulle de gaz se déplaçant à la mobilisation du malade.

On peut observer en cas de perforations duodéno-jéjunales des zones translucides analogues aux environs du rachis quand les gaz pénètrent dans l'espace intra-péritonéal. Tels les cas de Massie, en 1924, le cas de Todd, où la radiographie d'urgence confirma la perforation.

De tels exemples sont maintenant devenus classiques : si bien que dans certains centres chirurgicaux — et il serait à souhaiter de voir cette habitude se généraliser — l'exploration radiologique est mise en œuvre de façon systématique en présence de traumatismes assez sérieux de l'abdomen.

Et cette pratique peut donner des résultats inattendus. Sperling et Rigier, en 1938, publiaient par exemple, un cas de rupture rétro-péritonéale traumatique du duodénum qui guérit spontanément, et dont le diagnostic avait été fait uniquement grâce à cet examen radiologique systématiquement exécuté : le cas le plus ancien de Furtwaengler est exactement superposable.

Il faut cependant recourir à un radiologue expérimenté pour mettre en œuvre cette méthode car, l'appréciation reste délicate, les causes d'erreur assez nombreuses (aérocolie, par exemple). Ici, comme dans tous les examens de laboratoire, il faut avoir entière confiance en l'interprétation, faute de quoi mieux vaudrait l'écarter. Et d'ailleurs, l'absence de pneumopéritoine ne suffit pas à écarter le diagnostic de perforation : de nombreux cas ont été publiés démontrant à l'évidence une perforation authentique sans pneumopéritoine.

La parole doit donc rester au technicien ; c'est lui qui juge en dernier ressort et ses examens ont une impor-

tance capitale sur laquelle nous pensons avoir assez insisté. Mais il devra ne pas dédaigner les moyens qu'il peut avoir d'appuyer ses convictions, quitte à soumettre ces procédés à une critique objective et très sévère.

### AUTRES FORMES CLINIQUES

Les perforations du duodénum intra-péritonéales sont celles qui réalisent au mieux la forme clinique que nous venons de décrire.

1) *Les ruptures rétro-péritonéales* méritent qu'on leur fasse une place particulière, car certains de leurs aspects cliniques revêtent un aspect bien particulier. L'épanchement du contenu duodénal dans le tissu cellulaire entraîne des conséquences importantes. En effet, on sait depuis les expériences de Whipple que c'est lui qui présente le plus de toxicité, puis vient le contenu du grêle et enfin celui du gros intestin, plus septique mais moins toxique. On peut donc avoir deux ordres de conséquences, d'ordre toxique, puis d'ordre infectieux.

*Le syndrome toxique* a été bien décrit et individualisé par Kanavel. Il est d'emblée très grave et a pour origine la résorption massive du liquide épanché sous le péritoine. Il est caractérisé par une agitation impressionnante « voisine du délirium tremens » au dire de Duboucher. Les vomissements sont incessants. Le pouls est de plus en plus petit, dépressible et rapide. La mort peut survenir en moins de 24 heures.

Chose particulièrement frappante pour Kanavel ce syndrome peut survenir en l'absence de syndrome péri-

ionéal vrai, par conséquent sans contracture ni aucun des autres grands signes sur lesquels nous insistions tout à l'heure. Le diagnostic en est donc très malaisé et on aurait tendance à mettre toutes ces manifestations sur le compte du choc traumatique. Seule la progressivité des troubles, associés à l'anamnèse peut aiguiller vers une solution juste. De même pensons-nous que c'est dans de telles éventualités que l'exploration radiologique est susceptible de rendre les plus signalés services, en dénongant une perforation qui serait sans elle passée inaperçue (Sperling et Rigier) et que les taches claires symptomatiques de l'issue de gaz vient déceler. A ce propos, il n'est pas sans intérêt de rappeler que si l'épanchement gazeux est assez important et si des conditions anatomiques encore mal précisées se trouvent réalisées, des signes cliniques exceptionnels peuvent en trahir l'existence. Nous voulons parler de l'*emphysème sous-cutané de la paroi abdominale*. Il a été décrit par plusieurs auteurs, dans les perforations postérieures du duodénum pathologique, et dans celles de l'estomac au voisinage du cardia (Prolaha, Okincziz, Dujarick). Récemment il fut observé par J. Aussilloux avec une grande netteté à l'occasion d'une perforation gastrique. Mais il faut bien avouer qu'il s'agit là d'un signe tout à fait exceptionnel, dont à l'occasion il ne faudra pas méconnaître la valeur.

Le syndrome toxique de Kavel, les manifestations radiologiques sont bien plus fidèles: ce sont elles surtout qui donnent aux perforations rétro-péritonéales leur aspect clinique bien individualisé.

2) *Les perforations sous-péritonéales* se caractérisent cliniquement surtout par une sorte d'évolution en deux temps. Dans une première phase, on voit figurer d'abord tous les signes d'un choc abdominal qui peut même s'amender assez complètement après les premières heures. Il fait place alors à un tableau rappelant exactement celui des perforations intra-péritonéales, avec une simple différence de degré, et en tous cas dis-cré-tion des phénomènes généraux (pouls, température...). Le péritoine n'est pas inoculé: il réagit en somme beaucoup plus qu'à une irritation de voisinage qu'à une infection véritable. C'est ici qu'on pourrait prononcer avec justesse le mot de « péritonisme » si souvent mal employé. On retrouve, en effet, le grand signe de la contracture, mais très estompé, localisé, et souvent bien difficile à interpréter. Les signes dans ces cas deviennent très suffisants pour penser à l'intervention: mais l'hésitation est permise.

Si la détermination opératoire n'est pas prise, dans une deuxième phase, les événements vont se précipiter. La fine pellicule séreuse qui isolait seule la lumière intestinale de la cavité péritonéale finit par céder, et permet d'un seul coup l'inoculation massive. A ce moment le sujet ressent une nouvelle douleur « en coup de poignard », les phénomènes généraux apparaissent, mais surtout la contracture abdominale jusque là timide encore, s'affirme avec netteté: le doute n'est dès lors plus permis. Le péritonisme a fait place à une authentique péritonite.

En résumé, ce qui caractérise ces ruptures sous-péritonéales « c'est un *intervalle libre* plus grand que dans

les lésions complètes et situé entre le syndrome de début et les complications ultérieures » (Delpistoya).

Cependant, si dans la règle, ces perforations sous-péritonéales évoluent vers la perforation, il faut signaler que dans certains cas elles peuvent avoir une issue plus heureuse : mais les cas de guérisons authentiques devraient pour être reconnues comme tels bénéficier, par exemple du contrôle radiologique (Sperling et Rigier). Beaucoup plus souvent, semble-t-il, en l'absence de graves phénomènes pouvant entraîner la mort à plus ou moins brève échéance, se constituent des complications sérieuses dont nous allons avoir à nous occuper.

---

## Chapitre VI

---

### EVOLUTION — COMPLICATIONS

La description de plusieurs formes cliniques nous laisse penser que l'évolution des perforations traumatiques du duodénum peut varier elle aussi. Si l'on essaie de schématiser les divers modes d'évolution et leur mécanisme, on peut les diviser en deux grandes catégories suivant que l'accident a ou n'a pas entraîné la mort.

#### I. — LES CAS MORTELS

Très nombreux dans les anciennes statistiques ils constituaient la règle. L'évolution et les progrès de la chirurgie ont permis d'améliorer un peu le pronostic, mais comme nous l'avons vu celui-ci doit toujours être tenu pour très grave, que le décès doive être enregistré dans les dix premières heures ou qu'il survienne plusieurs jours de retard.

Car, plusieurs ordres de mécanismes peuvent conduire à cette évolution : nous les envisagerons isolément, mais, notons dès l'abord que bien plus souvent *leurs*

*effets s'additionnent et s'intriquent*, aggravant pour autant les dangers pour le malade, les difficultés pour le chirurgien.

*Le choc traumatique*, avons-nous dit, peut à lui seul amener la mort sans que le sujet ait pu même reprendre connaissance. Dans d'autres cas, moins importants d'emblée il s'affirme dans les heures suivantes et peut même compromettre une évolution, qui, sans lui, eut été favorable. C'est que, dans cette région de l'abdomen particulièrement, l'intensité du choc peut être exceptionnelle: la sensibilité du plexus solaire est trop connue pour qu'il faille y insister davantage.

*L'hémorragie* peut accompagner la rupture, et précipiter l'issue fatale, si des portions vasculaires ont été intéressées: la richesse anatomique de la région, nous l'avons vu, peut permettre de telles complications. Elles peuvent prêter à confusion en intriquant les signes d'atteinte péritonéale aux signes d'hémorragie interne. Elles handicapent sérieusement le malade au moment où il va subir une intervention chirurgicale importante. Cette hémorragie peut se faire dans la grande cavité péritonéale; dans quelques cas plus rares, on a signalé des infiltrations hémorragiques, en arrière du grand épiploon, et enkystées par lui.

*Le syndrome toxique de Kanavel*, quand il est en cause, est susceptible d'amener l'exitus très rapidement sans que la péritonite ait eu le temps de se constituer en tableau clinique. Son intensité particulière alors que les lésions anatomiques laisseraient espérer une issue favorable, lui confère un gros intérêt patho-

génique. Il faudra y penser dans les ruptures rétro-péritonéales, à évolution rapide et fatale.

*La péritonite généralisée* enfin constitue de beaucoup l'alternative la plus fréquente dans les morts rapides : c'est un tableau que tout chirurgien doit savoir dépister, dès ses premières manifestations et qui guidera toutes les étapes du traitement.

Mais toutes les perforations du duodénum n'entraînent pas la mort en moins de 24 heures, nous l'avons vu. D'autres causes peuvent l'amener après plusieurs jours. Ce sont, sans y insister davantage :

*Les suppurations rétro-péritonéales* ou les péritonites localisées, ces dernières fort rares dans de telles éventualités. Nous avons envisagé en leur temps les cellulites rétro-péritonéales, les facteurs anatomiques qui y prédisposent, leur propagation. Ces véritables phlegmons peuvent se développer exagérément et tendent à s'évacuer. Dans quelques cas ils peuvent s'ouvrir à la peau, donnant naissance aux rares fistules duodénales que l'on pourrait appeler « spontanées ».

*La péritonite secondaire* est, au contraire, bien plus banale, le pus s'évacuant dans le péritoine. La rupture de la barrière séreuse se traduit alors par une recrudescence violente des symptômes, la constitution d'une péritonite septique, évoluant rapidement sur un organisme déjà débilité par la suppuration.

*Les désordres pancréatiques* enfin peuvent prendre une certaine place parmi les facteurs susceptibles d'amener la mort. Les auteurs modernes surtout ont insistés sur ce rôle, qui peut être matérialisé de diverses façons : dans quelques cas, il s'agit d'un hématome

rétro-duodéno-pancréatique, dont on ne peut dire la part qui revient au duodénum ou au pancréas; d'autres fois, ce peut être une véritable pancréatique hémorragique localisées pouvant évoluer soit vers le pseudokyste du pancréas, soit au contraire pouvant déclencher une véritable pancréatique hémorragique traumatique, avec issue du suc pancréatique, et taches de bougie sur les viscères voisins traduisant la cytostéatonecrose (un cas de Perry et Shaw, un cas de Berry et Giuseppe).

Tels sont les divers mécanismes pouvant concourir à provoquer la mort: si nous essayons de les appliquer à notre malade, nous verrons que deux hypothèses peuvent être admises sur son compte, soit le syndrome toxique, soit la contusion pancréatique. Il y avait, en effet, à la suite d'une lésion très voisine du pancréas, un volumineux hématome. L'exploration n'avait montré qu'une seule perforation et sa suture avait bien tenu. Les constatations nécropsiques, mettant en lumière l'absence de péritonite ou d'hémorragie interne ne peuvent laisser admettre que ces deux hypothèses. Plus volontiers, nous pencherons vers la seconde, car s'il a existé, le syndrome toxique a été bien minime; et à l'autopsie tout hématome avait complètement disparu. Mais pour admettre la lésion pancréatique, il eut fallu prélever un fragment de l'organe, ce qui malheureusement ne fut pas fait. De sorte qu'en l'absence de constatations positives, tout en sachant ce qui ne s'est pas produit, il reste très difficile d'élucider le mécanisme de la mort: des recherches ultérieures sur les contusions du pancréas seraient peut-être d'un très précieux secours.

## II. — LES CAS NON MORTELS

Peuvent évoluer ainsi soit spontanément, soit grâce au concours chirurgical.

*L'évolution spontanée vers la guérison* s'est produite quelquefois; mais elle est si rare, liée à des lésions si minimes qu'on ne peut y compter. Lorsque les lésions permettent de poser le diagnostic, c'est que les lésions sont assez avancées pour compromettre une évolution spontanément favorable. Peut-être, suivant l'exemple de Sperling et Rigler pourra-t-on, par la radiographie en découvrir de plus nombreux exemples.

*La guérison par cure chirurgicale* devrait devenir de plus en plus fréquente; on se souvient que la première fut enregistrée, en France par Béchard en 1908 et que, depuis, plusieurs exemples nouveaux en ont été décrits. Nous en verrons les modalités au chapitre du traitement. Mais il faut savoir dès maintenant que le rôle du chirurgien sera bien ingrat et périlleux puisque les échecs ne sont malheureusement pas rare encore, échecs complets ou échecs partiels.

*Les fistules duodénales* en effet, si elles sont le témoin de la survie du sujet, vont constituer cependant une redoutable complication. Elles sont favorisées pour la plupart, par la précarité des sutures surtout sur la face rétro-péritonéale du duodénum; le sphacèle secondaire des parois résultat du contact des mèches ou des drains peuvent aussi les expliquer. Les dangers qu'elles comportent sont multiples: la trypsine, par son action sur les tissus environnants tend à provoquer de l'irritation caustique, voire de la nécrose, véritable digestion

des téguments. Les fistules minimales, à trajet direct, ne donnent que quelques gouttes et sont assez facilement supportables. Elles peuvent d'ailleurs se fermer spontanément. Bien plus souvent il s'agit de fistules considérables, et qui amènent à brève échéance une dénutrition accentuée, par déperdition de bile et de suc pancréatique, et par défaut d'assimilation intestinale. Une telle complication, spontanée ou plus souvent post-opératoire se termine rarement par la guérison, même après essai du traitement chirurgical d'ailleurs fort difficile. Nous ne l'envisagerons pas, estimant que cela nous entraînerait trop loin de notre sujet.

Les diverses modalités évolutives des perforations traumatiques du duodénum nous obligent donc à considérer celles-ci comme des lésions très redoutables, de pronostic très grave, et dont le traitement réserve au chirurgien beaucoup de difficultés et de nombreux déboires.

---

## Chapitre VII

---

### TRAITEMENT

La gravité du pronostic que nous venons d'esquisser nous l'avons dit, ne peut être corrigé dans une certaine mesure que par la perfection de la thérapeutique.

Nous avons insisté sur la nécessité d'une intervention chirurgicale précoce; cela ne suffira pas : car le traitement chirurgical sera certainement difficile, et se présentera suivant les cas avec des nécessités fort différentes.

Fidèles à la distinction que nous avons faite au cours de notre étude, nous envisagerons successivement les perforations intra-péritonéales, les perforations sous-péritonéales et enfin, les perforations extra-péritonéales.

Quelle que soit l'éventualité, nous ne nous appesantirons pas sur la voie d'accès. Plusieurs ont été décrites : incision en U de Dubouche, incision transversale, incision oblique parallèle au rebord costal de Vautrin, voire même incision lombo-abdominale de Vacari. Seules les habitudes de chirurgien peuvent permettre de juger.

Mais nous faisons simplement remarquer que bien souvent, et ce fut le cas de notre observation, le diagnostic de localisation n'est pas fait : seul est posé celui de lésion traumatique viscérale, à traiter chirurgicalement.

Dans de tels cas, *l'incision médiane sus et sous-ombilicale* nous paraît la plus naturelle, et elle donne une large vue : elle peut être débridée latéralement par section transversale d'un droit. C'est ce que conseille Michel dans la thèse de Delpistoya ; ce ne fut même pas nécessaire pour notre malade.

I. — LES PERFORATIONS INTRA-PÉRITONÉALES sont celles qui, siégeant sur la face antérieure de l'organe déclenchent une péritonite à évolution aiguë.

a) *L'exploration* sera, dans ces cas, relativement aisée ; dès l'ouverture du péritoine, il s'écoulera à l'extérieur un liquide rouge brunâtre, légèrement spumeux, d'odeur bilieuse, qui guidera tout de suite les chercheurs vers le carrefour biliaire. La vésicule, le foie et la grande voie biliaire explorés, on examinera le duodénum au-dessus puis au-dessous du mésocolon. Et dans le cas que nous envisagerons, les lésions n'auront guère de chance de passer inaperçues.

Mais la lésion duodénale découverte et repérée par la hernie muqueuse caractéristique, il faudra rechercher les autres lésions associées possibles, et ne pas borner là ses investigations : les perforations concomitantes de l'intestin, les ruptures du rein, etc... mais surtout les premières demanderont elles aussi leur traitement approprié.

Enfin, il faudra bien savoir la fréquence de la pluralité des lésions duodénales, une antérieure, l'autre postérieure en regard (Kissen lésions de Melchior). Pour cela, on peut si la perforation antérieure est assez grande, explorer à travers elle la paroi postérieure. Il est bien préférable de faire le décollement duodénal tel que nous l'indiquerons plus bas.

b) *Le traitement* de la perforation ne sera donc entrepris que quand l'exploration sera terminée. Si la lésion antérieure est seule, on se bornera à l'aveugler par un plan total au catgut, et un ou deux plans d'enfouissement au fil non résorbable. Insistons sur la nécessité de sutures parfaites, absolument hermétiques, capables d'empêcher l'issue de suc duodénal.

A cet effet plusieurs auteurs conseillent l'épiplooplastie de réalisation facile, voire même la greffe intestinale (Harris).

Ceci fait, il faut se poser la question de la nécessité d'une *dérivation*: elle est indiscutable si, par suite d'une lésion importante, le calibre du duodénum risque d'être sténosé par la réparation. Au contraire si la perforation était minime, le calibre ne sera pratiquement pas modifié et la gastro-entérostomie ne sera pas formellement indiquée. La qualité des sutures intervient aussi. Certains auteurs et Lecène est de cet avis, « quand on ne sera pas satisfait de la suture, il est indiqué de pratiquer une gastro-entérostomie de dérivation du contenu stomacal, avec ou sans exclusion du pylore » (Chaton et Stern).

Enfin, *faut-il drainer ?* Le problème est facile à résoudre si, l'intervention ayant été faite tardivement, on se trouve devant une péritonite. Il est discutable dans les premières heures après l'accident. Cependant, étant donné la toxicité du contenu duodénal, la majorité des auteurs conseillent le drainage. Mais ses modalités sont importantes. La plupart déconseillent le drainage près des sutures capable de favoriser une fistule ultérieure, et se contentent d'un drain dans le Douglas à travers une incision sus-pubienne (Murphy). Chaston et Stern raisonnent différemment : « Les fistules sont à craindre, reconnaissent-ils ; pour cette raison un drain ou une mèche sont à laisser non au contact même de la suture mais au voisinage des points de fixation de l'intestin remis en place. On crée ainsi un trajet de sécurité susceptible d'éviter dans les suites opératoires une diffusion générale mortelle ».

Ainsi donc, dans les perforations antérieures, tout le danger paraît être dans la méconnaissance d'une perforation, surtout postérieure. Le reste du traitement se présente avec assez de facilité.

II. — LES PERFORATIONS SOUS-PÉRITONALES sont celles siégeant dans les surfaces duodénales péritonisées, où seules la muqueuse et la musculuse ont été effondrées : la séreuse persiste. De l'avis de tous les auteurs, elles doivent, du point de vue technique thérapeutique, *être considérées comme des perforations complètes, et traitées comme telles*. Tout ce que nous venons de dire s'applique donc intégralement à elles : nous ne le répéterons pas.

Mais signalons la difficulté toute spéciale qu'elles comportent : la hernie de la muqueuse ne les décèle pas. Elles peuvent échapper à un examen rapide. D'autant plus que l'épanchement intrapéritonéal est peu abondant, inexistant même quelquefois, et l'hématome sous-péritonéal peut être minime. C'est ici qu'il faut noter *le signe de la tache verte*, décrit par Laffitte et que nous avons décrit en temps opportun. Mondor précisait que dans ce cas il n'y avait ni hématome, ni emphysème rétro-péritonéal qui, dans des cas comme ceux de Krogius, Fischl, Giordano, renseignaient aussitôt, *il n'y avait qu'une tache vert cendre*. « Le mieux, dit Laffitte, à propos de son observation, était de voir si la pellicule séreuse macroscopiquement intacte cachait quelque chose de grave. Ces craintes étaient justifiées : l'écrasement sous-péritonéal du duodénum entre la colonne lombaire et la paroi antérieure de l'abdomen refoulée par un corps dur, avait été réalisé d'une façon aussi parfaite que celui qu'on aurait obtenu avec la pince écrasante de Souligoux. *Il était donc indispensable de réparer cette brèche, car le barrage constitué par le péritoine eût été tôt ou tard insuffisant*. Notons que le centre de cette tache verte correspondait exactement à la rupture. Il nous semble intéressant d'attirer l'attention sur la valeur de cette tache verte qui, exceptionnellement signalée autrefois, semble avoir été rencontrée plus souvent dans le cours des années récentes ». Elle a été mentionnée aussi, en effet, par Kantor, Pedisec, Leibowicz.

III. — LES PERFORATIONS RÉTRO-PÉRITONALES sont celles qui intéressent le duodénum dans des zones d'acco-

lement; l'épanchement de liquide duodénal se fait dans le tissu celluleux et rétro-péritonéal.

Du point de vue du traitement, elles comportent deux difficultés, qu'il faudra bien connaître :

- celle de leur découverte tout d'abord,
- celle de leur réparation ensuite.

a) *Les difficultés de leur découverte* imposent le décollement duodénal susceptible de mettre au jour la face postérieure du viscère. Les manœuvres à faire sont en rapport avec la disposition anatomique que nous avons rappelée. Nous les énoncerons rapidement.

La face postérieure de la première portion peut être explorée par les doigts introduits dans l'hiatus de Winslow (Dambrin). On peut encore effondrer l'extrémité du grand épiploon à droite.

La face postérieure de la deuxième et de la troisième portion peut s'aborder par voie sus-mésocolique ou par vois sous-mésocolique après rabattement du colon vers le haut. Pour Maissonnet, cette dernière voie, plus anatomique, serait plus traumatisante, et avec Duboucher il conseille la voie sus-mésocolique avec décollement colo-duodénal. « Les décollements pariéto-colique et colo-duodénal s'exécutent au doigt et à la compresse, après incision au bistouri du repli d'accolement avec le péritoine profond. L'intestin et son méso sont rabattus vers le bas. On découvre ainsi la lame péritonéale postérieure recouvrant la saillie du rein droit, les deux premières portions antérieures du duodénum dont la courbe est mise à nue sur toute son étendue. La face postérieure du duodénum est accessible après décolle-

ment de l'anse duodénale rabattue sur l'estomac. On peut pousser le décollement très loin jusqu'au pédicule mésentérique » (Delpistoya).

La quatrième portion et l'angle duodéno-jéjunal peuvent être explorés sur leur face postérieure également par voie sus ou sous-mésocolique.

Jeannel, Dambrin sont partisans de la voie sous-mésocolique, ici plus simple de manœuvre. On incise le péritoine le long du bord gauche de la quatrième portion jusqu'à l'angle; puis, on fait le décollement au doigt coiffé d'une compresse, et le duodénum se rabat vers le haut et à droite. Il est nécessaire de sectionner le muscle de Treitz, pour mobiliser l'angle duodéno-jéjunal vers la droite, mais il faut le faire au ras de la paroi intestinale, car on aperçoit la veine mésentérique inférieure et l'artère pancrético-duodénale gauche, et l'on doit absolument les respecter.

La voie sous-mésocolique préconisée par Maissonnet et par Duboucher fait courir à la veine mésentérique les plus graves dangers, car, décollée avec le mésocolon, elle peut être rompue dans les tiraillements vers le bas.

De ce côté, par conséquent, la voie sous-mésocolique nous paraît plutôt à conseiller.

b) *Les difficultés de leur réparation*, une fois qu'une exploration minutieuse est venue les repérer, tient au défaut de séreuse au niveau où se fait la suture. Nous avons dit plus haut l'intérêt bien connu du plan séreux dans toute suture intestinale: il est le plus solide, le

plus hermétique, et réalise rapidement un accolement parfait. Au contraire, la muqueuse et la musculieuse, surtout quand elles ont été mâchées par un traumatisme, infiltrées d'œdème et gonflées par un hématome, sont très friables, et se laissent déchirer par les fils avec la plus grande facilité. De bonnes sutures deviennent, dans ces conditions, très difficiles à obtenir, et il est indispensable d'y apporter un soin minutieux. Une gastro-entérostomie trouvera ici fréquemment son indication, car sa dérivation soulagera considérablement la suture et lui permettra une cicatrisation bien plus facile.

En somme, de ces considérations thérapeutiques il nous paraît utile de dégager plusieurs faits essentiels :

- la fréquence des lésions méconnues, surtout sur le duodénum lui-même, mais aussi sur l'intestin ou d'autres organes, tels que le pancréas par exemple,
  - l'intérêt des perforations sous-péritonéales avec rupture secondaire,
  - la difficulté et la précarité des sutures rétro-péritonéales,
  - l'utilité fréquente de la gastro-entérostomie de dérivation.
-

## CONCLUSIONS

---

1) Sa disposition anatomique prédispose le duodénum aux perforations d'origine traumatique ; celles-ci rares, sont relativement à son peu d'étendue plus fréquentes que celles du reste de l'intestin grêle.

Plusieurs mécanismes peuvent être invoqués ; notre cas nous permet de signaler celui du coup de genou dans la région para-ombilicale, au cours d'une partie de football, signalé dans la littérature.

2) Du point de vue anatomo-clinique, la distinction la plus importante consiste à répartir les perforations duodénales en trois catégories :

- les perforations *intra-péritonéales*, qui aboutissent immédiatement à une péritonite généralisée ;
- les perforations *sous-péritonéales*, exposant à la rupture secondaire du péritoine jusque là respecté, et dont le signe principal paraît être le *signe de la tache verte* ;
- les perforations *rétro-péritonéales*, susceptibles de provoquer des phlegmons cellulux avec péritonite secondaire, ou de donner lieu d'emblée à un syndrome toxique d'une remarquable gravité.

3) La *symptomatologie*, identique à celle des autres perforations intestinales traumatiques est dominée par deux notions :

- la disproportion qui existe entre les phénomènes généraux, le choc initial en particulier et la gravité des lésions anatomiques ;
- la contracture abdominale qui, convenablement recherchée, est le seul signe constant et infaillible, sur lequel on ne saurait trop insister.

4) *Le pronostic* est toujours sévère malgré les progrès de la thérapeutique, et surtout de l'indication chirurgicale. Parmi les facteurs de gravité, il faut signaler surtout :

- la méconnaissance fréquente de certaines lésions surtout postérieures, surtout s'il existe aussi une lésion antérieure qui attire toute l'attention (Kissen lésions de Melchior) ;
- la contusion pancréatique, qui paraît dans notre observation, avoir joué un certain rôle.

5) *Le traitement* se heurte à des difficultés d'exploration: elles imposent des techniques appropriées qu'il est indispensable de bien connaître.

Les difficultés de réparation sont importantes aussi, elles tiennent surtout à la précarité des sutures, tout spécialement dans les lésions rétro-péritonéales.

Une attention toute particulière doit être donnée à la nécessité fréquente d'une *gastro-entérostomie* de dérivation; aux *modalités de drainage*, utile le plus souvent mais qui, mal exécuté, est susceptible de favoriser la complication la plus fréquente et la plus redoutable dans les cas non mortels: la fistule duodénale.

## BIBLIOGRAPHIE

---

On trouvera dans le travail de Guibe, la bibliographie complète avant 1910.

Depuis cette date, seules seront indiquées les références utilisées dans notre travail.

BARTHÉLEMY. — Rupture traumatique du duodénum.  
*Bul. et Mém. de la Sté de Chir. de Paris*, 1920,  
p. 592.

RÉCHARD. — Traumatisme de l'abdomen par coup de pied de cheval; perforation du duodénum; laparotomie; guérison. *Arch. de Méd. et de Pharm. Militaires*. Paris, 1908, p. 66-69.

BERRY et GIUSEPPI. — Traumatic rupture of the intestine, with a case of Recovery after operation and an Analysis of 132 cases that hare ocured in the London Hospitals during the fifteen years. *Procéd. of the Royal Soc. Méd. of London* 1908, volume II, Surgical Section I, p. 1.

BETTO. — Contusione et rottura traumatica del duodéno. *Rivista di Chirurgia*, an. 4, n° 3, mars 1938, p. 116-126.

- BIGOT. — Contribution à l'étude des ruptures totales traumatiques du duodénum. *Thèse Paris*, 1912.
- CAULI. — Contusione abdominale, rottura incompleta de'lo stomaco e completa del duodeno; contusione grave del pancreas e del colon. *Rivista Ospidiliera*, T. III, 1913, p. 311.
- CHATON et STERN. — Tactique opératoire gastro-duodénale. Paris, Doin, éditeurs. 1938, p. 85.
- DAMBRIN. — Recherches sur l'anatomie pathologique et le traitement des lésions de l'intestin dans la contusion abdominale. *Thèse Paris*, 1903.
- DEAWER. — The traumatic abdomen. *Annales of Surgery*, T. LXVIII, 1918, p. 275.
- DELPISTOYA. — Contribution à l'étude des ruptures traumatiques du duodénum. *Thèse Nancy*, 1927, n° 351.
- DUBOÛCHER. — Contusions, ruptures et plaies traumatiques du duodénum. Maretheux, éditeurs, Paris, 1926.
- FAVREUL. — Contusions du duodénum. *Arch. Provinciales de Chirurgie*, 1913, p. 352.
- FRASER. — Penetrating wounds of the abdomen. *Brit. Med. Journal*, 1916, p. 509.
- FURTWAENGLER. — Spätperforation de duodénum nach stumpfe trauma. *Deutsche Zeit. für Chir.*, 1922, p. 261.
- GUIBE. — Ruptures traumatiques du duodénum. *Revue de Gynéc. et Chir. abdom.*, T. xv, 1910, p. 222 et 349.

HARRIS. — Rétropéritonéal rupture of the duodénum.  
*Canada practionner Toronto*, T. XLVII, 1922,  
p. 294.

HUTCHINSON. — A case of rupture of the duodénum in  
which the symptoms were obscure and the pa-  
tient lived Two weeks. *Arch. of Surgery*, vol.  
III, p. 97, 1891.

JEANNEL. — Pathologie chirurgicale du duodénum; des  
contusions et des ruptures du duodénum.  
*Arch. Provinciales de Chir.*, 1899, T. VIII, p.  
461 et p. 525.

KAHN. — Perforation traumatique du duodénum. *Thèse*  
*Montpellier*, 1936, n° 17.

KANAVEL. — Duodéal toxemia following rupture of the  
duodénum with remarks an extrapéritonéal  
ruptura and a report of two cases. *Journal*  
*Amé. Méd. Association*, 1914, p. 756.

KELLER. — Ueber rétropéritonéal duodéal ruptures.  
*Beitrag zur klin. chir.* 1914, p. 451.

LAFFITE. — Rupture sous-péritonéale du duodénum. In-  
tervention. Guérison. Valeur de la tache verte.  
*Bull. de la Soc. Nat. de Chir.*, 21 déc. 1932, p.  
1604.

LENORMANT. — Les ruptures traumatiques du duodé-  
num. *Presse Médicale*, 1912, p. 207.

MASSABUAU, GUIBAL et JOYEUX. — Un cas de perforation  
traumatique du duodénum. *Soc. des Sc. Méd.*  
*et Biol. de Montpellier*, 30 juillet 1937, p. 570.

MELCHIOR. — Die chirurgie de duodénum. *New Deutsche Chir.*, 1917.

MEERWEIN. — Duodénal verhet zungen durch Stumpf Gervalt Beit. 3, *Klin chir.*, T. LIII, 1911.

MIALARET. — Contusions et ruptures traumatiques du duodénum. *Encyclopédie Méd. Chir. Estomac-Intestin* Art. 9037.

QUENU et MATHIEU. — Rupture traumatique du duodénum, suture de deux perforations; gastro-entérostomie postérieure. Guérison. *Bul. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 1912, p. 234.

RENGUDIN. — La perforation brusque du duodénum. *Thèse Paris*, 1908.

RUDOLFSKY. — Ueber rétropéritonéal duodénal rupturen. *Britag z. klin. chir.* 1927, p. 314.

SANDHAL. — Zur kasuistik und operations behandlung der rétro-péritonéalen duodénabren Fur. *Acta chir. Scandinavica*, T. LIX, 1925, p. 55.

SHEEN. — Case of traumatic rupture of the duodénum and jéjunum. *British Med. Journal*, Vol. I, p. 470, p. 1899.

SCHUMACHER. — Zur duodénum chirurgie. *Beitrag z. klin. chir.*, 1910, p. 482.

SPEHLING et RIGLER. — Rupture rétro-péritonéale traumatique du duodénum. *Radiology*, Vol. 29, n° 5, nov. 1937, p. 521.

TEMPSKY. — Zur Kenntniss der duodénal verbedzungen.  
*Beitrag zur klin. chir.* T. CXXXIII, n° 1, 1925,  
p. 185.

THOMAS. — Anatomie radiologique du duodénum. *Thèse*  
*Paris*, 1925.

ULRICH, WEBSTER et FREMONT-VALE. — Rupture sous-  
cutanée du jéjunum au cours d'une partie de  
football. *Journal of the Medical Association*,  
Vol. 110, n° 18, 30 avril 1938, p. 1438.

---

## SERMENT

---

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

---

En ma qualité de Censeur de tour,  
j'ai lu la thèse ayant pour titre:

**Contribution à l'Etude  
des Perforations traumatiques du Duodénum**

Par M. JACOB Serge

Je pense que la Faculté peut en  
permettre l'impression

Montpellier, le 1<sup>er</sup> Avril 1939.

Le professeur : RICHE.

Vu:

Montpellier, le 9 Mai 1939.

le Doyen,

**EUZIERE**

Vu et permis d'imprimer;

Montpellier, le 11 Mai 1939.

Le Recteur,

**PARISELLE**



